

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

## СИСТЕМА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ С ПОЗИЦИЙ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ

РОДИОНОВ Ю.Я., ШЕБЕКО В.И., НАУМЕНКО А.А.

*Витебский государственный медицинский университет*

*Кафедра патологической физиологии*

**Резюме.** Построена и применена математическая модель процессов макрогемодинамики, микроциркуляции и транскапиллярного обмена для исследования функции сердечно-сосудистой системы на базе концепции о существовании специального кардиального уровня интеграции животного организма. Показано, что некоторые процессы, протекающие в системе микроциркуляции, могут быть охарактеризованы с позиций теории устойчивости и катастроф и волновой теории (бегущие волны линейной плотности и солитоны). Установлено, что уменьшение динамической вязкости крови в микроциркуляции (феномен Фареуса-Линдквиста) может быть обусловлено образованием солитонов в кровотоке. Математическая модель может быть применена для исследования взаимосвязей между вязкостью крови и эффективностью транскапиллярного обмена и лимфооттока. Полученные результаты показывают, что конструкция аппаратов «Искусственное сердце» должна иметь функциональные характеристики, приближающиеся к таковым естественного сердца как насоса-осциллятора.

**Ключевые слова:** микроциркуляция, транскапиллярный обмен, математическое моделирование микроциркуляции.

**Abstract.** The mathematical modelling of processes in macrohemodynamics, microcirculation and transcapillary exchange was used to investigate the function of cardiovascular system on the basis of the concept of the existence of special cardiac integration level of animal organisms. It was shown that the principles of the stability theory, the theory of catastrophes as well as the theory of waves processes (running waves of linear density and solitons) may be well applied to characterize some processes which take place in microcirculation. The decrease of dynamical blood viscosity in microcirculation (Fåreus-Lindquist phenomenon) may be related to the formation of solitons in blood flow. Our mathematical model may be useful in investigations of the relationship between blood viscosity, effectiveness of transcapillary exchange and effectiveness of lymphatic outflow. The obtained results demonstrate that optimal model of artificial heart apparatus must have characteristics similar to physiological function of the natural heart as a pump-oscillator.

Сложнейшая система кровообращения в животном организме эволюционно предназначена решать самую главную биологическую задачу – обеспечение транскапиллярного (трансмембранного) обмена (массопереноса) [1-3, 5-10, 12, 13]. Этот процесс осуществляется на уровне периферического отдела системы кровообращения (ПСК), названного микроциркуляцией. Она, в свою очередь, является системой огромной сложности [12, 13]. Гемодинамические процессы здесь, инициируемые деятельностью сердца, несомненно должны поддерживаться соответствующими

регуляторными механизмами. Однако регуляция, управление системами со многими степенями свободы возможны лишь при наличии у таковых очень важного свойства – устойчивости. Из многочисленных трактовок этого понятия остановимся на той, в которой устойчивость системы рассматривается как способность ее восстанавливать исходное или близкое к нему состояние после прекращения действия какого-либо возмущения, проявившегося в отклонении параметров системы от основных уровней.

Известно [2], что факторы, вовлекаемые в регуляцию объема тканевой жидкости, образуют систему, элементы которой взаимодействуют между собой таким образом, что изменение одного или нескольких

*Адрес для корреспонденции:* 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра патологической физиологии - Родионов Ю.Я.

из них вызывает противодействие остальных, направленное на удержание величин её параметров на базальных уровнях. Это представляется очевидным, иначе такая сложная система, как микроциркуляция просто не смогла бы достаточно долго существовать [6-10]. Итак, можно представить, что существует некоторый исключительно устойчивый базальный массо-энергетический уровень

дистом русле. Многие из них хорошо описаны и изучены [1, 3, 5, 8]. Опираясь на известные результаты и принимая во внимание ряд соображений из соответствующих областей физиологии и физики, мы сформировали группу факторов, позволяющую, на наш взгляд, в общих чертах описать процессы, происходящие в микроциркуляции (табл. 1).

Таблица 1

### Факторы, определяющие обмен жидкости в системе микроциркуляции

| №<br>п/п | Наименование фактора                            | Обозначение | Размерность<br>в избранной<br>сист.единиц | Формула<br>размерности |
|----------|---|-------------|---|------------------------|
| 1        | Проницаемость стенки капилляра                  | P           | м/с                                       | $L \theta^{-1}$        |
| 2        | Разность давлений на концах капилляра           | R           | Н/м <sup>2</sup>                          | D                      |
| 3        | Фильтрационное давление                         | F           | Н/м <sup>2</sup>                          | D                      |
| 4        | Козфф. фильтрации                               | K           | м <sup>3</sup> /(м <sup>2</sup> ·Па·с)    | X L                    |
| 5        | Площадь поверхности капилляра                   | S           | м <sup>2</sup>                            | L <sup>2</sup>         |
| 6        | Податливость стенки капилляра                   | $\lambda$   | м <sup>2</sup> /Н                         | X $\theta$             |
| 7        | Вязкость крови                                  | $\eta$      | кг/(м·с)                                  | $M L^{-1} \theta^{-1}$ |
| 8        | Плотность крови                                 | $\rho$      | кг/м <sup>3</sup>                         | $M L^3$                |
| 9        | Скорость изменения массы жидкости в интерстиции | L           | кг/с                                      | $M \theta^{-1}$        |
| 10       | Отток крови из капилляра в венозную сеть        | V           | м <sup>3</sup> /с                         | $L^3 \theta^{-1}$      |
| 11       | Частота сердечных сокращений                    | $\omega$    | с <sup>-1</sup>                           | $\theta^{-1}$          |

транскапиллярного обмена, любое отклонение от которого переводит ПСК в неустойчивое состояние и тем самым инициирует включение в действие факторов динамического, кинематического или геометрического порядка, стремящихся нивелировать такое отклонение. Обратим внимание, что с позиций устойчивости [4] периодичность процесса обмена в системе микроциркуляции приобретает атрибутивный характер. Дадим количественную оценку сказанному, используя приемы и методы математического моделирования процессов и систем.

К настоящему времени выделена совокупность факторов, определяющих регуляцию обмена жидкости в периферическом сосу-

Для построения математической модели, связывающей введенные величины, важно убедиться, что группа этих величин является полной в том смысле, что объединяющая их функция *существует*. Доказательство существования такой функции можно получить, используя анализ размерностей [11]. Основная идея заключается в том, что если группу исходных величин удастся свести к некоторой группе составленных специальным образом безразмерных комбинаций, то уравнение, связывающее исходные величины, действительно существует. Эти комбинации представляют собой произведения или отношения введенных величин, состав-

ленные таким образом, что размерности их величин сокращаются. Если хотя бы одна из комбинаций оказывается имеющей размерность, то уравнения связи исходных величин не существует. В этом случае состав группы исходных величин следует пересмотреть. Для построения таких комбинаций используется несколько методов. Нами применен метод Релея [11]. В его рамках анализ размерностей оперирует с формулами размерностей - символической записью величин в используемой системе единиц измерений, которая может и не совпадать со стандартными системами [11]. Примененная в данной работе система единиц в качестве основных содержит: единицу массы - килограмм (М), единицу длины - метр (L), единицу времени - секунду (θ), единицу давления - паскаль (D) и единицу искусственной величины X, имеющей размерность м·с/кг. Введем в качестве выходного параметра произведение трех величин  $m = P \cdot S \cdot \rho$  с размерностью кг/с, которое будем рассматривать как функцию, а в качестве ее аргументов примем все остальные величины из таблицы 1. Таким образом,

$$m = m [R, F, K, \lambda, \eta, L, V, \omega] \quad (1)$$

Оставаясь в рамках анализа размерностей, и в соответствии с методом Релея введем в уравнение (1) безразмерные показатели степеней a, b, c, d, e, f, g, h:

$$m = m [R^a, F^b, K^c, \lambda^d, \eta^e, L^f, V^g, \omega^h] \quad (2)$$

Запишем соотношение, связывающее

размерности исходных величин, заменяя в уравнении (2) обозначения величин соответствующими формулами размерностей из таблицы 2:

$$Mq^{-1} = j [D^a, D^b, (XL)^c, (Xq)^d, (ML^{-1}q^{-1})^e, (Mq^{-1})^f, (L^3q^{-1})^g, (q^{-1})^h] \quad (3)$$

Условие равенства размерностей левой и правой части (2) требует следующих соотношений между этими показателями: для размерности массы - M:  $1 = e + f$ ; для размерности длины - L:  $0 = c - e + 3g$ ; для размерности времени θ:  $-1 = d - e - f - g - h$ ; для размерности X-фактора X:  $0 = c + d$ ; для размерности давления D:  $0 = a + b$  (4).

Решив эту систему уравнений, из первого уравнения получим  $-f = 1 - e$ ; из второго  $-e = c + 3g$ ; из четвертого  $-d = -c$ ; из третьего  $-g = 1 + d - e - f - h$ . Подставив в последнее соотношение выражения для величин d, e, и f, получим  $g = -c - h$ . Тогда  $e = -2c - 3h$  и  $f = 1 + 2c + 3h$ . Из пятого уравнения системы (4)  $a = -b$ . Введем в уравнение (2) найденные значения показателей a, b, d, e, f, g, h и получим:

$$m = m [R^{-b}, F^b, K^c, \lambda^{-c}, \eta^{-2c-3h}, L^{1+2c+3h}, V^{-c-h}, \omega^h] \quad (4)$$

Объединяя в последнем соотношении величины, имеющие одинаковые показатели степеней, перепишем его в такой форме:

$$m/L = m \{ [F/R]^b, [K \cdot L^2 / (\lambda \cdot \eta^2) \cdot V]^c, [L^3 \cdot \omega / (\eta \cdot V)]^h \} \quad (5)$$

Таблица 2

Значения параметров процесса микроциркуляции

| Наименование величины | Отношение F/R                     | Коэфф. фильтрации капилляра, K                        | Интерстиц. поток, L                                 | Податливость стенки капилляра, λ |
|-----------------------|-----------------------------------|---|---|----------------------------------|
| Численное значение    | 1                                 | $10^{-6}$<br>мкм/(с·Па)                               | 3<br>пг/с   | $10^{-6}$<br>мкм <sup>2</sup> /Н |
| Наименование величины | Средняя вязкость крови, η<br>Па·с | Отток крови в венозную сеть, V<br>мкм <sup>3</sup> /с | Плотность крови в капилл., ρ<br>пг/мкм <sup>3</sup> |                                  |
| Численное значение    | 0.5                               | 3   | 1   |                                  |

Примечание: 1. В качестве единицы массы в размерности величин в таблице 2 использована дольная единица пикограмм, равная  $10^{-12}$  кг. 2. Значения L и V, приведенные в табл.2, увеличены в 1000 раз.

В соотношении (5) все четыре комбинации оказались безразмерными. Следовательно, функция (1), в которую входят величины из табл. 2, определяющие процесс транкапиллярного обмена, *существует*. Объединим эти комбинации, приняв  $b=1$ ,  $c=1$  и  $h=1$ , в таком виде:

$$m/L = (F/R) \cdot [K \cdot L^2 / (\lambda \cdot \eta^2 \cdot V) + A \cdot L^3 \cdot \omega / (\eta \cdot V)] \quad (6)$$

где  $A$  - некоторый безразмерный коэффициент, определяющий «вес» второго слагаемого в сумме, содержащейся в квадратных скобках. После умножения обеих частей уравнения (6) на  $L$  получим:

$$m = F / (R \cdot V) \cdot [K \cdot L^3 / (\lambda \cdot \eta^2 \cdot V) + A \cdot L^4 \cdot \omega / (\eta \cdot V)] \quad (7)$$

Примем во внимание то, что физический смысл имеют как положительные, так и отрицательные значения скоростей потоков  $m$  и  $L$ . Причем отрицательное значение  $L$  соответствует поступлению жидкости в капилляр на веноулярном его конце, в то время как положительное значение  $L$  моделирует фильтрацию жидкости на артериолярном конце капилляра. Соответствующий знак приобретает и величина скорости трансмембранного потока  $m$ . Для того, чтобы модель отображала этот факт, введем в нее вместо величины  $L$  пропорциональную ей величину  $(L-L_0)$ , где  $L_0$  - некоторое значение скорости потока жидкости в интерстиции, при котором не происходит трансмембранного обмена ни на артериолярном, ни на веноулярном концах капилляра. Тогда математическая модель примет вид:

$$m = F / (R \cdot V) \cdot [K \cdot (L-L_0)^3 / (\lambda \cdot \eta^2) + A \cdot (L-L_0)^4 \cdot \omega / \eta] \quad (8)$$

В эту модель входят две составляющие: одна из них не зависит от частоты сердечных сокращений, другая - зависит от неё. При  $L < L_0$  первое слагаемое моделирует транспорт жидкости из интерстиция в капилляр за счет того, что разность  $(L-L_0) < 0$ , причем  $L_0$  определяется динамическим состоянием кровотока в капилляре. Второе слагаемое в скобках и при  $(L-L_0) < 0$  остается положительным, т.к. разность  $(L-L_0)$  возводится в чет-

вертую - четную степень. В этом случае второе слагаемое моделирует отток из капилляра на его артериолярном конце, который поддерживается, естественно, и сердечными сокращениями с частотой  $\omega$ . При  $L > L_0$  разность  $(L-L_0) > 0$ , и тогда первое слагаемое моделирует транкапиллярный переход жидкости из капилляра на его артериолярном конце, а второе слагаемое, зависящее от частоты сердечных сокращений, моделирует влияние на этот переход жидкости сокращений сердца с частотой  $\omega$ . Модель (8) отражает работу основных регуляторных механизмов (согласно [1]), действующих в периферическом отделе системы кровообращения и отображаемых коэффициентом транкапиллярной фильтрации -  $K$ , податливостью вязкоупругих его стенок -  $\lambda$  и резистивностью  $R$  как характеристиками физико-механических свойств; фильтрационным давлением  $F$  как соотносительной характеристикой динамического состояния жидкостной среды по обе стороны стенки капилляра; скоростью изменения массы интерстициальной жидкости  $L$ , как параметром состояния межклеточного пространства; величиной оттока крови в венозную сеть  $V$  и вязкостью крови  $\eta$  как характеристиками состояния гемодинамики в капилляре. Поэтому и в содержательном аспекте соотношение (8) можно рассматривать как приемлемую математическую модель процесса транкапиллярного обмена, по меньшей мере, в первом приближении. Данная модель, выявляя высокую интенсивность влияния скорости изменения массы жидкости в интерстициальном пространстве  $L$  на величину потока вещества через капиллярную стенку, в определенном смысле объясняет эффективность работы системы лимфатического дренажа тканей. Модель (8) свидетельствует о том, что больших изменений потока  $L$  жидкости в интерстиции не требуется, т.к. уже небольшие значения  $L$  за счет возведения в куб и четвертую степень способны вызвать существенные изменения потока  $m$  через стенку капилляра. По отношению к другой величине - вязкости крови в капилляре, даже учитывая лишь форму количественной связи между  $m$  и  $\eta$ , можно утверждать, что *in vivo* вязкость крови долж-

на физиологически и физически использоваться в качестве эффективного параметра управления трансмембранным током жидкости, что в действительности и происходит - эффект Фареуса-Линдквиста.

Отсюда видно, каким образом нелинейность взаимосвязи факторов, определяющих трансакапиллярный обмен, связана с его эффективностью и относительно низкими затратами энергии для поддержания «тонуса» ПСК на необходимом уровне.

Проведем теперь с помощью модели (8) анализ состояний системы микроциркуляции, привлекая конкретные значения входящих в нее величин, представленных в таблице 2. Рассмотрим модель (8) графически (рис.1). Здесь по вертикальной оси отложены значения трансмембранного потока крови  $m$ : от нулевого значения и выше - из капилляра в интерстиций; ниже нулевого уровня - из интерстиция в веноулярный конец капилляра. Проследим за динамикой трансакапиллярного обмена, зафиксировав значение вязкости крови, например, на уровне 0,25 (размерности всех используемых величин представлены в таблице 1), и проследим за динамикой кровотока при изменении скорости потока в интерстиции  $L$  в диапазоне ее значений, указанном на рис.1 ( $L=9...3$ ). Вначале при высоких значениях скорости оттока жидкости из интерстиция скорость фильтрации жидкости

на артериолярном конце капилляра также высока. По мере падения  $L$  значения  $m$  приближаются к нулю, причем намного быстрее, чем изменяется  $L$ . В точке  $L=L_0$  трансмембранный обмен отсутствует. Дальнейшее снижение скорости оттока жидкости из интерстиция в лимфатическую систему приводит к возникновению потока жидкости из интерстиция в веноулярный конец капилляра. Количественная симметрия параметров потоков на обоих концах капилляра (рис. 1) соответствует выводам, изложенным в [1, 8-10], в которых утверждается о физической аналогии процессов фильтрации и дренажа жидкости через капиллярную мембрану. Таким образом, в рамках модели (8) лимфатический дренаж интерстиция именно потому оказывается высокоэффективным механизмом, инициирующим трансмембранный обмен на обоих концах капилляра, что существует нелинейная особенность связи его скорости со скоростью трансмембранного обмена. Анализируя топологические особенности поверхности, обращаем внимание на следующий факт. Пока значения вязкости крови относительно велики, даже существенные изменения скорости потока в интерстиции мало влияют на трансмембранный обмен в капилляре. По мере снижения вязкости крови интенсивность этого обмена становится все большей. Из рисунка 1 хорошо видно, что поверхность значений скорости трансмембранного обмена по мере снижения вязкости крови все больше искривляется, отображая быстрый рост скорости этого обмена. В то же время положение нулевого уровня скорости трансмембранного обмена остается неизменным, что означает его независимость от вязкости. Вот почему возникают «голодные отёки».

Из учета особенностей поверхности значений скорости трансмембранного обмена можно заключить, что эффективность влияния лимфатического дренажа на трансмембранный обмен определяется уровнем вязкости крови. Модель показывает, что только при совместном изменении вязкости и скорости дренажа может быть установлен активный трансмембранный обмен. Без изменения вязкости крови в капиллярах он если и возможен, то весьма затруднен. Поэтому имеется принципиальная физиологи-

Трансмембранный поток

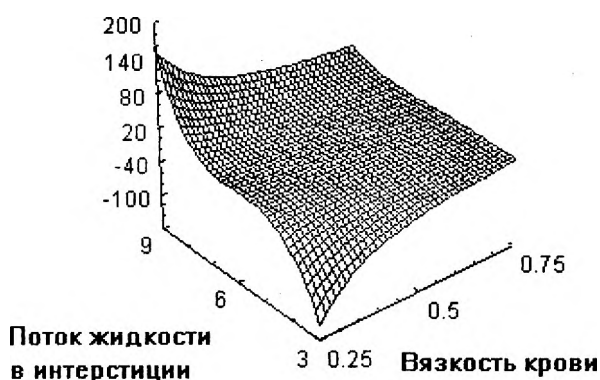


Рис.1. Поверхность значений трансмембранного потока  $m$  в зависимости от вязкости крови  $\eta$  и значений потока жидкости в интерстиции  $L$ , соответствующая модели (8).

ческая необходимость существования эффекта Фареуса-Линдквиста.

Интерес в этой связи представляет поведение производной от скорости трансмембранного обмена по скорости изменения массы жидкости в интерстиции  $dm/dL$ . Данная производная безразмерна и может быть интерпретирована как характеристика соотношения двух потоков: трансмембранного потока и потока жидкости в межклеточном пространстве. Аналитическое выражение этой производной получим, дифференцируя (8) по переменной  $L$ :

$$dm/dL = F/(R \cdot V) \cdot [3K \cdot (L - L_0)^2 / (\lambda \cdot \eta^2)] + 4A \cdot (L - L_0)^3 \cdot \omega / \eta \quad (9)$$

Поверхность значений  $dm/dL$  как функции вязкости крови  $\eta$  и потока жидкости в интерстиции  $L$  представлена на рисунке 2. Из этого рисунка видно, что вязкость крови *in vivo* играет роль исключительно эффективного параметра управления состоянием ПСК. Стремительный рост производной  $dm/dL$  по мере удаления значения  $L$  от  $L_0$  при снижении вязкости  $\eta$  имеет смысл рассматривать как аргумент в пользу того, что состояние динамической системы, включающей капилляр и окружающее его интерстициальное пространство при  $L=L_0$ , является состоянием неустойчи-

вого равновесия. С позиций теории устойчивости [4] любая система находится в равновесии в тех точках фазового пространства, в которых первая производная от ее потенциала по переменной состояния равна нулю. Применительно к рассматриваемой системе в качестве такого потенциала естественно принять поток перехода жидкости в интерстиций  $m$ , а в качестве параметра управления - поток массы в интерстиции  $L$ . Из рис.1 видно, что касательная к поверхности оказывается параллельной фазовой плоскости  $\theta L$  вдоль прямой на поверхности  $m=m(L, \eta)$ , являющейся геометрическим местом точек перегиба образующей этой поверхности параболы, которая по мере перемещения вдоль этой линии выпрямляется в прямую, параллельную фазовой плоскости  $\eta L$ . Далее, характер отклонения состояния системы «капилляр-интерстиций» от состояния при  $L=L_0$  по мере снижения вязкости крови  $\eta$  наводит на предположение о быстрых и, возможно, близких к скачкообразным изменениях состояния этой системы, что подтверждается и поведением производной  $dm/dL$  (рис.2)

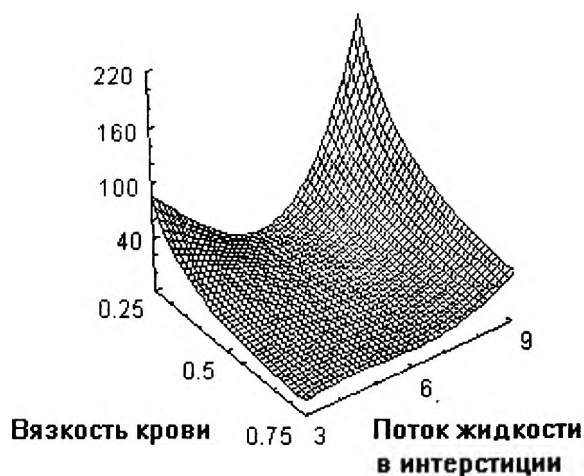
Таким образом, построенная модель в принципе правильно определяет существенную роль вязкости крови в процессах транкапиллярного обмена и тем самым оказывается в согласии с пониманием общей логики функционирования системы микроциркуляции, предоставляя в то же время возможности конкретных количественных оценок этого процесса.

*Работа поддержана Белорусским республиканским фондом фундаментальных исследований (договор №Б98-386).*

## Литература

1. Джонсон П. Периферическое кровообращение. М.: Медицина, 1982. — 440 с.
2. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения. Пер. с англ. М.: Мир, 1981, - 624 с.
3. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. М.: Медицина, 1982, - 270 с.
4. Постон Т., Стюарт И. Теория катастроф и ее приложения. М.: Мир, 1980, - 608 с.

**Соотношение величин трансмембранного и интерстициального потоков**



**Рис.2.** Поверхность значений производной  $dm/dL$  как меры соотношения трансмембранного и интерстициального потоков в зависимости от интенсивности дренажа  $L$  и вязкости крови  $\eta$ .

5. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. Микроциркуляция и транскапиллярный обмен. Некоторые замечания к современному обоснованию гипотезы Старлинга // Актуальные проблемы ишемической болезни сердца, вопросы диагностики и восстановительного лечения в кардиологии: Материалы научной конференции. – Минск, 1975. – С.160 – 162
6. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К проблеме оптимального внешнего управления биологическими процессами // Нейробионика и проблемы биоэлектрического управления: Материалы научной конференции. – Киев, 1976. – С.52 – 57
7. Родионов Ю.Я., Чиков В.П., Родионов В.Я. Транскапиллярный обмен. Обоснование новой гипотезы // Венозное кровообращение и лимфообращение: Материалы научной конференции. – Алма-Ата, 1976, Т2. – С.132 – 138
8. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К теории транскапиллярного (трансмембранного) обмена // Известия Академии наук СССР, Серия биологическая. – 1978. - N2. С.230 - 238
9. Родионов Ю.Я. Роль пульсирующей микрогемодинамики в механизмах транскапиллярного обмена (массопереноса) и лимфообразования. (Феноменологическая характеристика) // Физиология и патология венозной и лимфатической систем: Материалы III Всесоюзного симпозиума. – Таллин, 1986. – С.127 – 134
10. Родионов Ю.Я., Шебеко В.И., Науменко А.А., Яхновец А.А. The heart as an energo-informational organizer of blood flow. The cardiac integration level // XXXIII International Congress of Physiological Sciences. Abstracts.- St.-Petersburg, 1997. P.60.19.
11. Сена Л.А. Единицы физических величин и их размерности. М.: Наука, 1988, - 432 с.
12. Michel C.C., Curry F.E. Microvascular permeability. // Physiol. Rev. – 1999. V.79, № 3.- P.703 – 761
13. Schmid-Schönbein G.W. Biomechanics of microcirculatory blood perfusion. // Ann. Rev. Biomed. Eng. – 1999. V.01. – P.73 – 102

Поступила 28.03.2001г.

Принята в печать 12.06.2002г.

---



---

### **Медицинская литература Витебского государственного медицинского университета**

Лукомский И.В. **Общая физиотерапия. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 98с.

Медведев М.Н. **Избранные лекции по патологической анатомии. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 59с.

Семенов В.М. **Курс лекций по инфекционным болезням человека. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 372с.

Федоров Н.Е. **Пропедевтика внутренних болезней. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 498с.

Шеин И.А. **Урология. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 120с.

Самцов В.С., Горбач И.Н. **Курс лекций по фтизиатрии. Курс лекций.**- Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 141 с.

Диваков М.Г., Никольский М.А. **Курс лекций по травматологии, ортопедии и ВПХ.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. - 184с.